

Retrobulbäre Neuritis

Beobachtungen am Krankengut
der Universitäts-Augenklinik Erlangen
von 1949-1966

von

Heiko Steiner
aus Tailfingen

1967

Aus der Universitäts-Augenklinik Erlangen

Direktor: Prof. Dr. E. Schreck

RETROBULBÄRE NEURITIS

Beobachtungen am Krankengut
der Universitäts-Augenklinik Erlangen
von 1949 - 1966

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Friedrich - Alexander - Universität

zu

Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von

Heiko Steiner

Tailfingen

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg

Referent: Privatdozent Dr. J. Wollensak
Correferent: Professor Dr. E. Schreck
Dekan: Professor Dr. K. G. Ober



Tag der mündlichen Prüfung: 27. 7. 1967

Meinen Eltern in Dankbarkeit gewidmet

Pater mihi erat incorruptissimus custos

Laus illi debetur et a me gratia maior



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41533903_0096

INHALTSVERZEICHNIS

I. Einleitung (Geschichte, allgemeine Symptome, Ätiologie)	2
II. Eigene Untersuchungen	
A.) Verlauf unter Berücksichtigung der Ätiologie	7
I.) Die retrobulbäre Neuritis (N.r.) ^I als Prodromalsyndrom der MS.	8
2.) Chronische und akute retrobulbäre Neuritis.	8
B.) Statistische Auswertung	9
I.) Häufigkeit	9
2.) Geschlechtsverteilung	9
3.) Altersverteilung	9
4.) Visus, Skotome	10
5.) Papillenbefunde, Maculaveränderungen	11
6.) neurologische, nicht oculäre Symptome	12
7.) jahreszeitliche Verteilung	12
8.) Art und Dauer der Frühsymptomatik	15
9.) a. Art und Dauer der Therapie	16
b. Therapieerfolge	20
III. Diskussion der eigenen Ergebnisse mit Literaturvergleich	23
IV. Zusammenfassung	36
V. Literaturnachweis	38

I. Einleitung

Erste Andeutungen über die Kenntnis des Sehnerven finden sich bei den Hippokratikern. Sie erhielten ihr Wissen von Tieraugen und beschrieben feine Äderchen, die vom Gehirn, durch den Knochen, in jedes der beiden Augen gehen. Über die Pathologie des Sehnerven wurde noch nichts ausgesagt. Es gab zwar die Begriffe Amblyopie und Amaurose, jedoch ohne den Hinweis, daß es sich dabei um ein Leiden der neuralen Elemente handle. Letzteres wurde erst später von Galen beschrieben. Es wurden auch schon Krankheitsbilder beschrieben, die der N.r. entsprechen und auch die Ätiologie wurde oft richtig erkannt, oder vermutet, doch war man sich über die pathologisch-anatomische Lokalisation nicht im Klaren. Zum Beispiel wird im 2. " Buch von den Krankheiten " beschrieben: " Und in den Augenhöhlen verspürt er Schmerz und ist schwachsichtig und die Pupille spaltet sich und er meint doppelt zu sehen und wenn er aufsteht ergreift ihn Schwindel. "

Der Begriff Amaurose, als Erblindung ohne sichtbare Veränderungen am Auge, ist in der 2. " Unechten Schrift von der Sehkraft " definiert. Ebenfalls wurde erkannt, daß oft fieberhafte Erkrankungen zur Amaurose führen, was mit der Ätiologie der N.r. in vielen Fällen übereinstimmt. In der Therapie der Amaurose entschloß man sich schon damals zu kühnen Operationen, wie zur Trepanation des Schädels und Ablassen von Liquor. Doch blieben sowohl die Therapie als auch der Versuch zur Erklärung der Ursachen der Veränderungen am Sehnerven und deren Beschreibung ohne wissenschaftliche Grundlage und damit ein Tasten im Dunkel.

Galen beschrieb als erster die Topographie des Sehnerven und versuchte auch seine Physiologie und Pathologie zu klären: " Wenn ohne irgendwelche sichtbare Schädigung am Auge die Sehempfindung verloren gegangen ist, so enthält der vom Hirn zum Auge hinabsteigende Nerv die Ursache; sei es, daß er entzündet, oder verhärtet ist, oder sonstwie durch einen Erguß geschädigt, oder daß irgendwie sein Innervationstunnel verstopft ist ".

Diese Vorstellung von den Erkrankungen des n. opticus entspricht schon denen der heutigen Medizin.

In die Mitte des 19. Jahrhunderts fällt die eigentliche Reformzeit der Augenheilkunde, die Lösung der Ophthalmologie von der Chirurgie, die Gründung der Augenkliniken und die Herausgabe ophthalmologischer Zeitschriften.

Vor allem die bahnbrechende Erfindung des Augenspiegels durch Helmholtz ermöglichte es, den Augenhintergrund am Lebenden zu betrachten. Mit Hilfe dieses Spiegels schuf P. v. Graefe die Klinik der Augenhintergrundserkrankungen. Von ihm, einer bedeutenden Persönlichkeit seiner Zeit, wurde auch der Satz geprägt:

" Amaurosis non est morbus sed symptoma ", was er dann mit Hilfe des Augenspiegels eindeutig demonstrieren konnte. - In kaum ein-
einhalb Jahrzehnten wurde die Augenheilkunde so von Grund auf neu geschaffen, daß sie allen übrigen klinischen Fächern durch die Genauigkeit des Untersuchungsverfahrens, die Sicherheit der Diagnose und die Erfolge der Therapie weit überlegen wurde.^I

Allerdings traf das nur für die Augenkrankheiten zu, die äußerliche bzw. ophthalmoskopisch sichtbare Befunde zeigten.

Die N.r. nimmt hier eine Sonderstellung ein, denn primär ist am erkrankten Auge ophthalmoskopisch nichts zu erkennen: " Der Patient sieht nichts und der Arzt sieht auch nichts. " Erst mit der durch Förster begründeten Perimetrie, der Bestimmung des Gesichtsfeldes mit dem Perimeter, war es möglich, die für die N.r. charakteristischen, schon früh auftretenden Skotome zu bestimmen und frühzeitig eine Therapie einzuleiten.

Die Symptome der N.r. sind sehr mannigfaltig. Zum besseren Verständnis der Symptomatik sollen erst ein paar Worte über die pathologische Anatomie gesagt werden.

Die N.r. beschränkt sich im wesentlichen auf das papillomaculäre Bündel des Sehnerven, d. h. auf seinen zentralen Anteil, weshalb sie von Walsh auch als Neuritis axialis bezeichnet wird. Dieses Bündel umfaßt etwa die Hälfte aller Nervenfasern und nimmt auf der Papille fast die ganze temporale Hälfte ein.

^I Rintelen: Augenheilkunde S. 400, 402-404; 1961 Karger Verlag
Basel

Nach dem Durchtritt des N.II durch die Siebplatte der Sclera liegt das Bündel im temporalen Anteil des Querschnitts, senkt sich aber bald in den zentralen Abschnitt. Im knöchernen Kanal und nach der Halbkreuzung im Chiasma findet man diese Fasern ebenfalls in der Mitte. ^I

Pathologisch-anatomisch werden entzündliche, demyelitische und degenerative Prozesse gefunden. Die Entmarkung ist das Hauptzeichen und ist den infektiösen oder toxischen Veränderungen am Sehnerven ähnlich. Bei letzteren tritt die Entmarkung früh und extensiv auf. Ist eine Entmarkungskrankheit für die Veränderungen verantwortlich, treten entzündliche Zellen nur ein paar Tage lang auf, dann werden die fettbeladenen Makrophagen vorherrschend. Proliferation der Glia, Atrophie des Bündels und Gewebsatrophie sind der weitere Verlauf. ² Man unterscheidet klinisch zwei Formen der N.r., die akute und die chronische. Die akute geht meist mit einem rapiden Verfall der zentralen Sehschärfe einher. Fragt man den Patienten nach der Vorgeschichte, so erfährt man, daß dem schlechten Sehen periorbitale Schmerzen und Augenschmerzen, die durch Licht und Augenbewegungen verschlimmert wurden, vorausgingen. Oft werden auch Schmerzen in der Stirn und Schmerzhaftigkeit bei sanftem Druck von außen auf die Orbita geschildert. Selten wird eine einseitige vollständige Amaurose festgestellt, mit Mydriasis und Fehlen der entsprechenden Pupillenreflexe.

Charakteristisch sind meistens sehr starke Einschränkungen der Sehschärfe bis 5/50 und mehr, mit entsprechend ausgedehnten Zentralskotomen. Bei einigen Kranken werden auch parazentrale Skotome und periphere Gesichtsfeldeinschränkungen gefunden. Die Dimensionen sind unterschiedlich, von einigen Graden bis zu 20° und mehr. Die zentralen Skotome sind meistens absolut, selten relativ nur für rot und grün, wobei es sich immer um negative Skotome handelt. Kennzeichnend ist die Rückbildung des zentralen Skotoms, normalerweise innerhalb von 1-2 Wochen. Oft geht die Rückbildung langsamer, selten dauert sie Monate. Bevor sich das Skotom ganz zurückbildet, geht es in das relative Stadium über. Die Farben sind über lange Zeit schlecht zu unterscheiden. Echte ophthalmoskopische Befunde

^I Schiek: Augenheilkunde 4.Auflage 1930 S. 100-103

² Walsh: Neuroophthalmology S. 300-302

sind immer Späterscheinungen. Es handelt sich dabei fast immer um eine temporale Abblassung der Papille, seltener um eine diffuse Abblassung mit mehr oder weniger deutlicher Verengung der Gefäße in der temporalen Hälfte.¹

Die chronische N.r. ist im Gegensatz zur akuten nahezu immer bilateral. Ihr Beginn ist nicht sicher zu bestimmen. Der Patient bemerkt ein Nachlassen der Sehschärfe ohne Kopfschmerzen und andere Symptome der akuten N.r.. Das Skotom entwickelt sich zuerst um den blinden Fleck und daher meist centrocoecal. Die Sehschärfe ist stark herabgesetzt, hält sich aber nicht selten bei 2/10. Das nicht fixierte Objekt bleibt sichtbar. Eine temporale Abblassung ist immer vorhanden. Es treten häufig Recidive auf.

Weitere Symptome der N.r. werden von Longham und Fischer beschrieben: Veränderungen an der Macula, (Periphlebitisähnliche Effloreszenzen) Papillenödem, leichte F pigmentierung und helle Flecke am Augenhintergrund. Watkins untersuchte bei einer großen Anzahl von retrobulbären Neuritiden den Liquor, fand aber keine charakteristischen Veränderungen.² Die Ätiologie der N.r. ist sehr mannigfaltig. Als Beispiel soll das sehr übersichtliche Schema von Duke-Elder angeführt werden:³

I.) Lokale Affektionen

- a.) Entzündungen und Tumoren der Orbita
- b.) Sinusitis
- c.) Meningitis durch: Syphilis, Tbc, cerebrospinale Meningitis.

2.) Krankheiten, die das Myelon befallen

- a.) disseminierte Sklerose
- b.) Encephalomyelitis disseminata (spontan oder nach Infektionskrankheiten)
- c.) Neuromyelitis optica
- d.) Encephalitis peraxialis diffusa (Schilder)
- e.) Pertussis-Encephalopathie

¹ Guillaumat-Morax-Offret: Neuro-Ophthalmologie S.96-98

² Walsh Frank B. : Clinical Neuro-Ophthalmology S. 303-304

³ Walsh : S. 299-300

3.) Endogene Gifte

- a.) akute Infektionskrankheiten (Influenza, Pneumonie)
- b.) septische Orte (Zähne, Tonsillen)
- c.) Stoffwechselkrankheiten (Diabetes mellitus, thyreo-
toxischer Exophthalmus, Anämie, Pubertät, Schwanger-
schaft, Laktation, Hyperemesis gravidarum, Pellagra,
Beri-Beri u. a.)

4.) Exogene Gifte (eingeschlossen die " toxische Amblyopie ")

5.) Erbliche N.r. (Morbus Leber)

6.) Unbekannte Ätiologie ^I

^I Walsh : S. 299 - 300

II. Eigene Untersuchungen

a.) Die Ätiologie der N.r. auf Grund von Untersuchungen an
228 Patienten mit 267 Schüben

Bei 228 Beobachtungen ergaben sich die aus der Tabelle ersicht-
lichen Ursachen.

Tabelle I

	akut	recidivierend	chron.	recidivierend	
multiple Sklerose	59	8	5	2	74
chron. Tonsillitis	25	4	-	-	29
Nebenhöhlenaff.	8	I	-	-	9
beherdete Zähne	II	-	I	I	13
Grippe	10	-	-	-	10
Tbc	5	-	I	I	7
Lues III	3	-	2	I	6
Alkohol-Nikotin Abusus	2	-	7	I	10
raumfordernde intraeran.Proc.	4	-	I	-	5
Diabetes mell.	2	-	I	-	3
arachnoiditis	I	I	-	-	2
optico-chiasmatica					
retrobulb.Phlegm.	2	-	-	-	2
Arzneimittelintox- ication (Chinin und Sulfonamid)	2	-	-	-	2
unbekannte Ätiol.	46	-	2	2	50
Summe	180	14	20	7	222

Als Einzelursachen fanden sich folgende: Alkohol-Nikotin Abusus + Diabetes mellitus, chron.lymphatische Leukämie, D-Avitaminose und Masern, Laktation, Neoplasma ventriculi mit opticus Metastase, Traumat, Hirnveränderung, chron. otitis media.

- I.) Die multiple Sklerose, mit fast einem Drittel der Fülle, tritt als häufigste Ursache der N.r. in Erscheinung. Von 74 Patienten hatten 49 sicher eine MS, 25 wahrscheinlich eine solche.

Der Zeitpunkt des Auftretens der N.r. vor Ausbruch der multiplen Sklerose wird aus folgender Tabelle ersichtlich:

Tabelle II

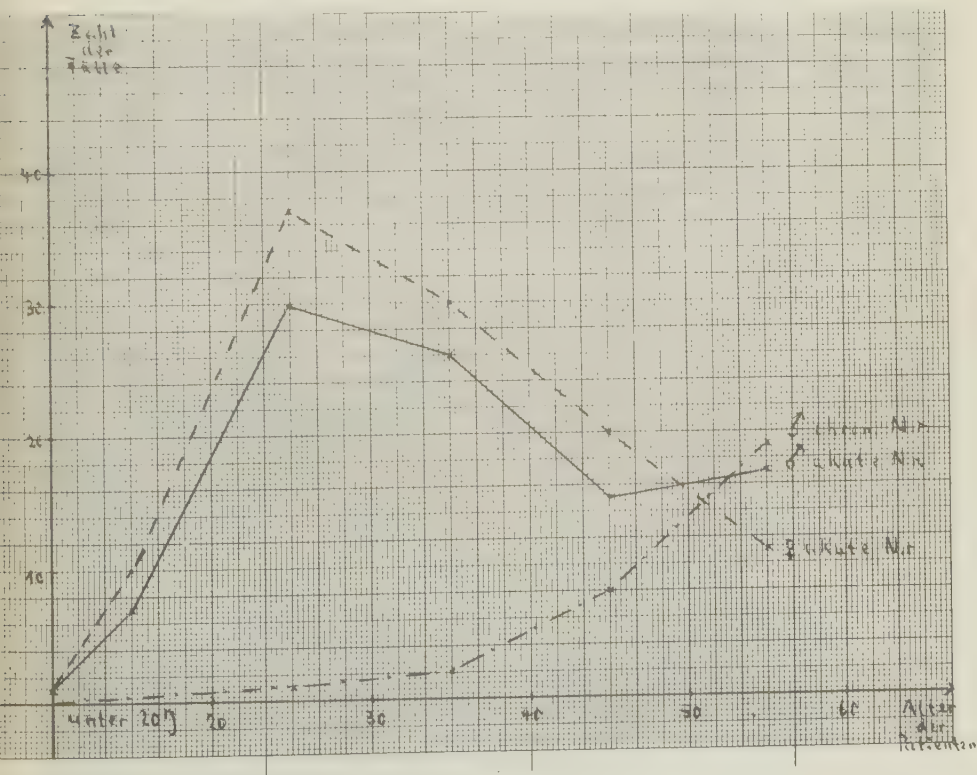
insgesamt	gleich- zeitig	I-2 J	2-4 J	4-6 J	6-8J	8-10 J	10-12 J	13 J und mehr
74	28	10	13	4	9	5	3	2

Multiple Sklerose ohne Manifestation an den Augen ist zahlenmäßig naturgemäß nicht zu erfassen.

- 2.) Aus der Tabelle I geht weiter hervor, wie sich das Krankengut in Bezug auf die akute und chronische N.r., sowie deren Recidive zusammensetzt. 13 der akuten retrobulbären Neuritiden waren doppelseitig, die chronischen waren bis auf zwei immer doppelseitig.

B. Statistische Auswertung

- 1.) 120 Patienten waren männlich, darunter 30 mit chronischer N.r.
108 Patienten waren weiblich, darunter 5 mit chronischer N.r.
- 2.) Da die Zahlen der akuten Fälle nicht signifikant verschieden sind,
kann nicht von einer Geschlechtsbevorzugung gesprochen werden.
Dagegen besteht bei der chronischen N.r. vor allem ab dem 40.
Lebensjahr eine deutliche Bevorzugung des männlichen Geschlechts.
- 3.) Bezüglich der Altersverteilung läßt sich weder
bei weiblichen noch bei männlichen Patienten eine Häufung der
Erkrankungszahlen in bestimmten Lebensabschnitten feststellen.
Auffällig an folgendem Diagramm ist nur der Anstieg der N.r.
chronica bei Männern über 40 Jahren. Es könnte sich dabei um das
in diesem Alter gehäufte Auftreten von Alkohol-Nikotin Schäden
handeln. Der Anstieg der N.r. acuta bei Männern über 45 Jahren
ist nicht signifikant.



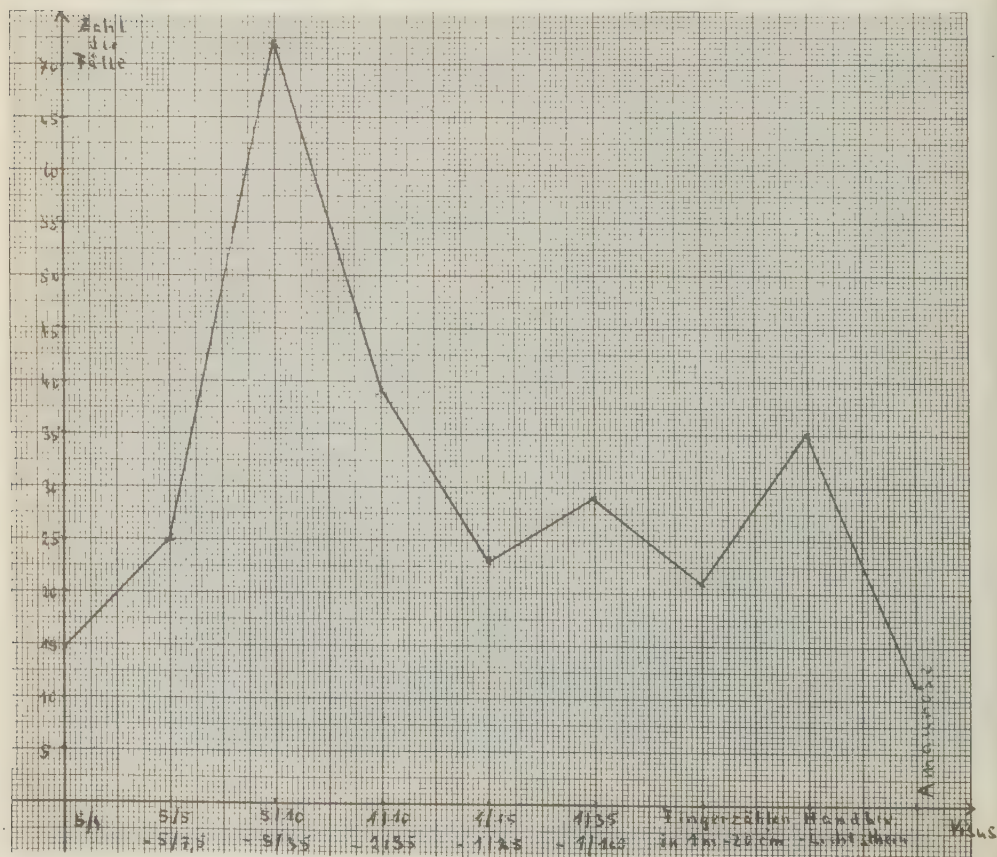
Geschlechts- und Altersverteilung der Nr. acuta u. chronica

4.) Visus, Skotome:

Die akute N.r. ergibt primär keinen pathologischen ophthalmoskopischen Befund. Sie läßt sich jedoch mit Hilfe des Perimeters sicher feststellen, denn sie geht immer mit einem Zentralskotom und den damit verbundenen Visuseinschränkungen einher.

Bei 267 Beobachtungen (Patienten mit Recidiven sind in dieser Zahl mehrere Male enthalten) ergab sich am Tag der Aufnahme bei I60 ein Visus von unter 5/35; darunter waren 40 Patienten, die nur noch Lichtschein wahrnahmen und 12 mit völliger Amaurose. Nur bei 15 Patienten war der Befund nicht deutlich, da ein annähernd voller Visus festgestellt wurde, d.h., der Prozeß war zu Beginn der Erkrankung erfaßt, bzw. schon wieder abgeheilt. (Papillenbefund)

Folgendes Diagramm soll den Visus bei der stationären Aufnahme veranschaulichen.



5.) Papillenbefunde:

Bei der Untersuchung des Augenhintergrundes im Verlauf der an der Universitäts-Augenklinik Erlangen diagnostizierten retrobulbären Neuritiden ergab sich folgendes:

Grundsätzlich war bei einer beginnenden akuten N.r. am Augenhintergrund mit dem Ophthalmoskop nichts zu sehen. Papillenbefunde stellten sich erst im weiteren Verlauf der Erkrankung ein. Bei der chronischen N.r. waren dagegen schon meist bei der Aufnahme Papillenbefunde zu erkennen. Es handelte sich dabei teils um erhebliche Papillenödeme mit einer Prominenz der Papille zwischen ein und zwei Dioptrien, um Gefäßeinscheidungen in den Retinagefäßen und unscharfe Begrenzung der Papille. (Papillennahe N.r.) Bei abklingender oder schon abgeklungener Erkrankung konnte man oft noch eine leichte Venenstauung im Papillenbereich sehen. Immer fand man eine temporale Abblassung, seltener eine totale, als Zeichen einer teilweisen Opticusatrophie.

An der M a c u l a zeigten sich nur bei 14 Patienten Veränderungen. Dabei handelte es sich um weißliche Flecke, Hyperpigmentierungen und Pigmentverschiebungen.

Tabelle III

	akute N.r.	chron. N.r.
temp. Abblassung	118	28
totale Abblassung	15	3
Venenstauungen im Papillenbereich	21	-
Pap. Ödem	43	3
Gefäßeinscheidungen der Ret. Gefäße	16	5
unscharfe Begr. der Papille	72	13
Maculaveränderung	10	4

Augenhintergrundsveränderungen bei 228 nachuntersuchten Patienten

(267 Schübe)

6.) Neurologische, nicht oculäre Symptome:

Neben den oculären Symptomen der N.r. fanden sich bei 32 Patienten noch folgende neurologische Symptome:

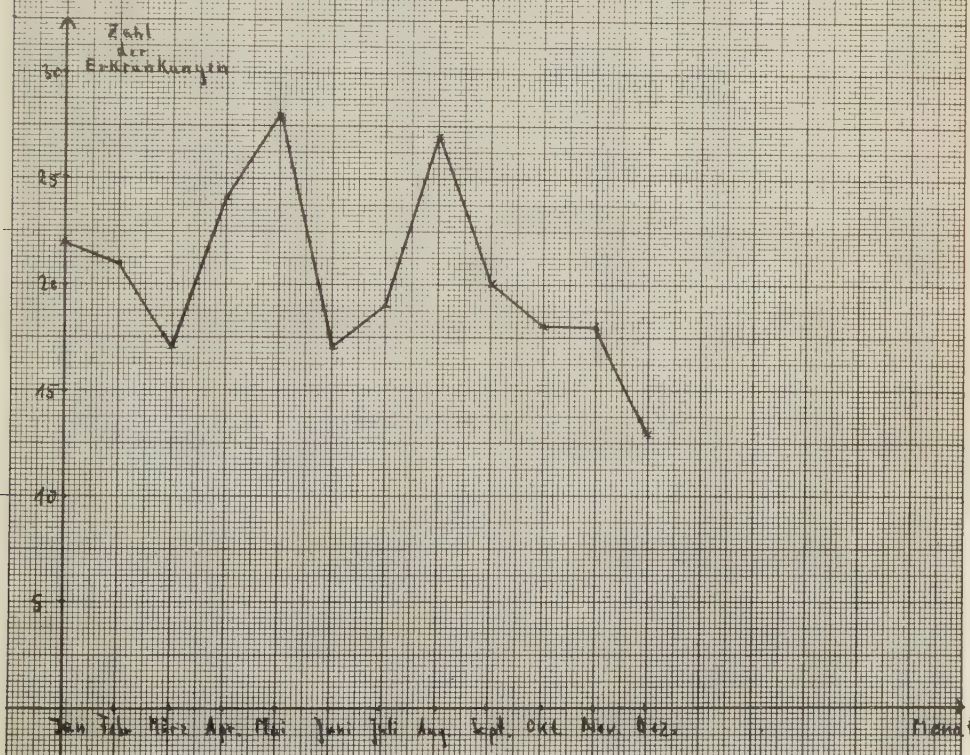
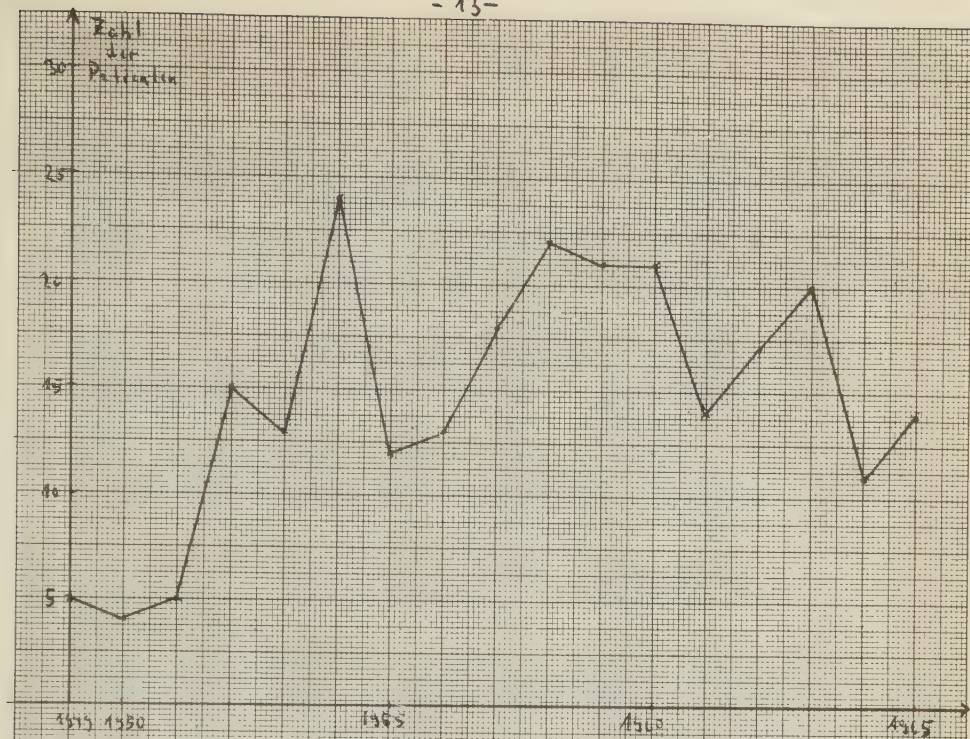
Paraesthesien und Hypaesthesien hauptsächlich an den Extremitäten, unsicherer Gang und leichte Lähmungserscheinungen .

Meist waren dies wiederum Symptome einer bestehenden oder beginnenden Erkrankung des ZNS, wobei folgende Krankheiten festgestellt wurden: Encephalomyelitis disseminata, Neurolues, in 4 Fällen wurden halbseitige Facialisparesen beobachtet, weiterhin ein Hydrocephalus int., zwei schwere Schädeltraumen und ein Lumbago.

7.) Jahreszeitliche Verteilung:

Wird die jahreszeitliche, bzw. monatliche Verteilung aller Beobachtungen statistisch betrachtet, so ergibt sich keine Häufung der Erkrankung in einer bestimmten Jahreszeit. Jedoch finden sich jahreszeitunabhängige, unregelmäßige Häufungen in einzelnen Jahren des Beobachtungszeitraumes, die auf ursächlich wirksame Epidemien, etwa von grippalen Infekten hinweisen.

Folgende Kurve soll diese Häufungen zeigen:



Daß die einzelnen Monate im Beobachtungszeitraum nie Signifikanz zeigen, ergibt sich aus folgender Berechnung:

Wird die Zahl der Erkrankungen auf jeden Monat des Jahres verteilt betrachtet, dann ist die Anzahl der Zählungen : $n=12$

Die Formel für den Mittelwert lautet:

$$M = \frac{\sum x}{n}$$

wobei x der jeweilige Einzelwert einer Zählung ist.

$$M = \frac{244}{12} = 20,3$$

Um G , die Streubreite der Einzelwerte zu errechnen, muß Δx , die Abweichung der Einzelwerte vom Mittelwert bestimmt werden:

$$G = \sqrt{\frac{\sum \Delta x^2}{n-1}} = \sqrt{\frac{40,6^2}{11}} = 12,24$$

Der mittlere Fehler des Mittelwerts ist:

$$\bar{G} = \frac{G}{\sqrt{n}} = \frac{12,24}{\sqrt{12}} = 3,54$$

x	Δx
22	1,7
21	0,7
17	3,3
24	3,7
28	7,7
17	3,3
19	1,3
27	6,7
20	0,3
18	2,3
18	2,3
13	7,3
244	40,6

Ein Wert ist aber von einem andern nur dann signifikant verschieden, wenn er mehr als $3 \bar{G}$ von M abweicht. Dies ist bei keinem der Werte der Fall. Das heißt, es widerspricht alles der Annahme, daß ein überzufälliger Unterschied gegeben ist.

Von 267 Schüben ließen sich nur 244 genauer erfassen, da zum Teil unvollständige Angaben über das Datum der Erkrankung vorlagen.

8.) Frühsymptome vor Diagnosenstellung, Art und Dauer derselben.

Als Frühsymptome traten bei der N.r. Anzeichen verschiedenster Art auf:

Kopfschmerzen auf der Seite des betroffenen Auges, beiderseitige Stirnkopfschmerzen, Schmerzen hinter dem Auge bei Augenbewegungen, Druckgefühl, Tränen und Brennen des betroffenen Auges, außerdem Empfindung wandernder Punkte, Doppelbilder, verschwommenes Sehen, schwarze Flecke (als Zeichen eines positiven Skotoms), Schlieren vor den Augen, Flimmern, Nachlassen des Farbunterscheidungsvermögens, sowie akute Sehverschlechterung innerhalb weniger Stunden bis längstens Tage. Diese Symptome wurden bei 222 von 228 Patienten beobachtet.

Durchschnittliche Dauer der Frühsymptome bis zur Konsultation eines Augenarztes.

Tabelle IV

Dauer der Frühsymptome	Anzahl der Patienten
2 - 7 Tage	57
7 -14 Tage	77
mehr als 14 Tage	55
mehr als 4 Wochen	33
keine Frühsymptome	6
Summe	228

9.) Dauer der Behandlung; Therapie der N.r.

Strenge Bettruhe wurde 10 - 14 Tage eingehalten. Dauer der stationären Behandlung 2 - 6 Wochen, wie Tabelle zeigt.

Tabelle V

Klinikaufenthalt	Zahl der Patienten
unter 2 Wochen	21
2 - 3 Wochen	52
3 - 4 Wochen	137
mehr als 4 Wochen	34
Summe	244

Bei Patienten, die weniger als 2 Wochen in der Klinik lagen, handelte es sich meist um solche, die auf Grund anderer schwerer Erkrankungen in eine andere Klinik überwiesen wurden, die Behandlung vorzeitig abbrachen oder bei denen der Prozeß schon vor Aufnahme in die Klinik weitgehend abgeklungen war.

Die Therapie der N.r. chronica war im wesentlichen dieselbe:

Die stationäre Behandlung dauerte durchschnittlich 3 Wochen. Die Besserung der Sehschärfe verlief wie bei N.r. acuta.

129 von 228 Patienten, die wegen ihrer N.r. zur Behandlung kamen, hatten nach Abschluß derselben (Klinikaufenthalt und ambulante Behandlung) wieder volles Sehvermögen. - Die ambulante Behandlung bestand in der Regel aus einer 2 - 4 maligen Nachschau und wenn notwendig Behandlung innerhalb der ersten 2 Monate nach Entlassung aus der Klinik.

Bei 75 Patienten blieben leichtere bis mittelschwere Visuseinschränkungen (Visus unter 5 / 7,5) und kleine zentrale Skotome bis 5 Grad zurück. Nur bei 24 Patienten zeigte die Therapie keinen Erfolg.

Es handelte sich dabei um:

1. Erkrankung der Pyramidenbahn

VAR^I: 0,5 / 20 VAL : I / 35

2. N.r. mit gleichzeitiger Orbitalphlegmone

VAR und L. : völlige Amaurose mit
amaurot. Pupillenstarre

3. Häufig recidivierende N.r. mit chronischer Sinusitis max. und
chronischer Tonsillitis; bei Encephalographie, Verdacht auf
einen raumbeengenden intracraniellen Prozeß.

VAR : I / 50 VAL : I / 50

4. Oculomotoriusparese bei 7 Jahre bestehender chron. lymphati-
scher Leukämie; flächenhafte Sanguinationen am ganzen Fundus.
N.r. wahrscheinlich auf Grund der verabreichten Cytostatica.

VAR : Fingerzählen I m

5. Beiderseitige chron. N.r., chron. Tonsillitis und encephalomye-
litis diss. Im Fundus fanden sich Gunn'sche Kreuzungszeichen,
und feine Aufhellungsherde und Pigmentation der Macula.

VAR: 5 / 35 VAL : 5 / 10

6. Seit einem Monat Facialisparesie links. Bei Encephalographie,
Verdacht auf einen raumbeengenden intracraniellen Prozeß.

VAL : Lichtschein

7. N.r. bei gleichzeitiger toxischer Amblyopie

VAL : Lichtschein

8. Bds. chron. N.r. mit erheblichen peripheren Gesichtsfeldein-
schränkungen.

VAR und VAL : Fingerzählen in 2-3m

9. Offene Tbc, Rhino-Pharyngo-Laryngitis chronica, chronische
Tonsillitis, Rethothelsarkom, Diabetes mell. und Polycythämia
vera (Vaquez)

VAL : Lichtschein

10. Recidivierende N.r. bei encephalomyelitis diss.

VAL : Finger-
zählen in
2 - 3 m

^I VAR und L : Aufnahmevisus rechtes bzw. linkes Auge

- II. Bds. chron. N.r. bei Alkohol-Nikotin Abusus, chron. otitis media und Cholesteatom. Weiterbehandlung nach 14 Tagen abgelehnt.

VAR : 2,5 / 20 VAL : 2,5 / 25

12. Tbc, alte Iritis mit hinteren Synechien, Periphlebitis retinae mit erheblichen peripheren Gesichtsfeldeinschränkungen.

VAR : 5 / 20

13. Bds. chron. N.r. bei Alkohol-Nikotin Abusus

VAR : 5 / 15 VAL : 5 / 7,5

14. N.r. acuta rechts. Die Patientin verließ nach 7-tägigem Klinikaufenthalt in einem Anfall psychischer Depression gegen ärztlichen Rat die Klinik.

VAR : 5 / 20

15. Encephalomyelitis diss. und erhebliche periphere Gesichtsfeldeinschränkungen.

VAL : Amaurose

16. Papillennahe chron. N.r. links, seit 7 Jahren bestehender Diabetes mell.

VAR und L : Lichtschein

17. Papillennahe N.r. links; Neoplasma ventriculi mit Opticusmetastase.

VAL : 5 / 5

18. Bds. chron. N.r. mit starken peripheren Gesichtsfeldeinschränkungen und Verdacht auf ein intraselläres Glioblastom.

VAR und L : 5 / 20

19. Bds. chron. N.r. mit linksseitiger homonymer Hemianopsie und Verdacht auf entzündlichen Prozeß oder Tumor in der vorderen Schädelgrube.

VAR : 5 / 20

VAL : 5 / 5

20. Retrobulbäre Phlegmone ausgehend vom Saccus lacrimalis und Ablatio retinae.

VAL : Amaurose

21. Bds. N.r. mit Verdacht auf einen raumbeengenden intracraniellen Prozeß im Bereich der linken temporobasalen Hirnregion.

VAR : 2 / 25

VAL : 3 / 35

22. Bds. chron. N.r. bei Neurolyues.

VAR : 5 / 50

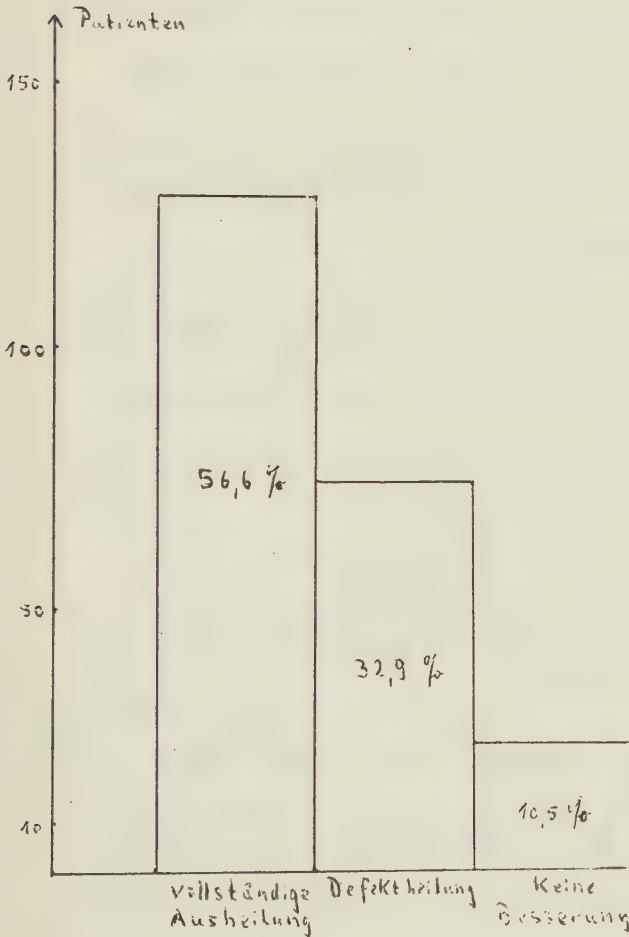
VAL : 1 / 35

23. Chron. Tonsillitis und Sinusitis frontalis

VAR : 5 / 50

24. Papillennahe N.r. links bei encephalomyelitis diss.

VAL : 5 / 50



Therapie der N.r.: Die Therapie der N.r. ist sehr mannigfaltig, denn sie richtet sich

- a. nach der Ätiologie, d. h. nach den die N.r. auslösenden oder sie begleitenden Krankheiten.
- b. nach den Augensymptomen, d. h. sie ist dann rein symptomatisch.

Die Therapie gliedert sich in:

- a. allgemeine Therapie: Bettruhe, KW lokal, Wärme lokal, Abführen, Schwitzen.
- b. medikamentöse Therapie: Analgetica-Antipyretica- Antiphlogistica, B-Vitamine, Antibiotica, Gefäßdilatoren, Mydriatica; seltener Tuberculostatica, Cortisonpräparate.

Grundsätzlich wird strenge Bettruhe zwischen 10 und 14 Tagen und Rauchverbot angeordnet. Das erkrankte Auge wird durch Mydriasis und Klappe ruhiggestellt.

Die Verordnung von Cortisonpräparaten erfolgte erst nach 1960 und dann nur bei akuten retrobulbären Neuritiden mit schlechtem Aufnahmevisus, der sich durch die obengenannte Therapie nicht besserte. Der Visus konnte durch Corticoide in allen Fällen erheblich gebessert werden.

Dosierung: 60 - 100 mg / ausschleichend bis 20 mg, über 10 - 15 Tage.

Es handelte sich dabei um folgende Einzelbeobachtungen:

I.) 18-jähriger Mann mit N.r. acuta bei MS

VAR^I: Amaurose VAL : 5 / 15

Nach 1-monatiger vergeblicher Behandlung mit KW, W und Antibiotica wurde 2 Wochen mit Ultracortenol behandelt.

(60 mg ausschleichend)

VER²: 5 / 15 VEL : 5 / 7,5

2.) 45-jähriger Mann mit N.r. acuta bei entzündlicher Gallenblase und Pankreastumor.

VAR : 5 / 50 VAL : 5 / 4

Nach Therapie der bekannten Entzündung durch Antibiotica erfolgte durch Urbason Besserung. (60 mg ausschleichend, 10 Tage)

VER : 5 / 7,5

I VAR : Visus Aufnahme rechts
2 VER : Visus Entlassung rechts

- 3.) 22-jähriger Mann mit N.r. acuta bei eitriger Sinusitis und Tonsillitis. (behandelt mit Antibiotica)

VAR : 5 / 4 VAL : 1 / 25

Therapie mit Ultracortenol brachte Besserung. (40 mg p. o. 15 Tage ausschleichend)

VER : 5 / 4 VEL : 5 / 4

- 4.) 9-jähriges Mädchen mit beiderseitiger N.r. acuta, postgrippal

VAR : 5 / 25 VAL : 5 / 25

Hostacortin 7 Tage (100 mg ausschleichend)

VER : 5 / 5 VEL : 5 / 5

- 5.) 60-jährige Frau mit bds. N.r. acuta auf vasculär entzündlicher Basis, mit chronischer Tonsillitis.

VAR : 5 / 35 VAL : Lichtschein

Ultracortenol 9 Tage (60 mg ausschleichend)

VER : 5 / 15 VEL : 2,5 / 15

- 6.) 37-jährige Frau mit N.r. acuta bei MS

VAR : Lichtschein VAL : 5 / 4

Ultracortenol p. o. 10 Tage (60 mg ausschleichend)

VER : 1 / 2 5 VEL : 5 / 4

- 7.) 20-jähriger Mann mit N.r. acuta unbekannter Ätiologie

VAR : Lichtschein VAL : 5 / 5

Deltacortril 8 Tage (60 mg ausschleichend)

VER : 2,5 / 20 VEL : 5 / 4

4-monatige ambulante Nachbehandlung:

VR : 5 / 5 VL : 5 / 4

- 8.) 10-jähriger Junge mit bds. N.r. acuta bei B-Avitaminose und Masern.

VAR : 0,5 / 50 VAL : 0,5 / 50

Hostacortin 10 Tage (60 mg ausschleichend)

VER : 5 / 5 VEL : 5 / 5

Übersicht über die an der Univ. Augenklinik Erlangen-Nürnberg
angewandte Therapie

Tabelle VI

angewandte Präparate	Häufigkeit der Anordnung
Wärme, KW, Schwitzen	215
Mydriatica, Klappe	
Vit. Präparate	228
NaJ	28
Atophanyl	136
Salicylsäure Präp.	47
Antibiotica	69
Cortisonpräparate	8
Tuberculostatica	14
Neurotrat (B _I + B ₆ + B ₁₂ + Leberextrakt)	19
Priscol retroäqua- torial	11
Calciumpräparate	8
Hg Schmierkur	21

III. Diskussion der eigenen Ergebnisse mit Literaturvergleich

Bei der Untersuchung von 228 Patienten der Universitäts-Augenklinik Erlangen-Nürnberg wurde 74 Mal eine MS festgestellt. Diese war bei 49 Patienten gesichert, bei 25 wahrscheinlich. Mit 32,5 % liegt die MS also ätiologisch an erster Stelle, d. h. eine akute N.r., vor allem bei jüngeren Patienten (zwischen 20 und 40 Jahren) ist immer verdächtig, Symptom einer beginnenden oder bestehenden MS zu sein!

T a u b und R u c k e r (1954) von der Mayo Klinik untersuchten und verfolgten 87 Fälle mit akuter N.r. über 15 Jahre. 32,2 % (!) der Erkrankten entwickelten eine MS. Die Mehrzahl dieser machten die N.r. im Alter zwischen 20 und 44 Jahren durch. P i t t e r und L o u c k a (1961) untersuchten 14 Patienten mit MS und N.r. und beschrieben eine Verschlimmerung des Krankheitsbildes durch Gravidität, Herdinfekte, körperliche und seelische Belastungen. T a t l o w (1949) fand bei der Untersuchung von 36 Patienten mit N.r. 12 mit einer sicheren MS. Die Prognose hinsichtlich der Sehschärfe betrachten alle drei Verfasser als gut.

A b b und S c h a l t e n b r a n d (1956) fanden bei 1420 Patienten mit MS in 50 % der Fälle Veränderungen im Bereich des N.opticus. B o s s y (1960) fand bei 248 Patienten mit MS 167 mit einer N.r. im Verlauf der Erkrankung. K e n n e d y und C a r o l l (1960) untersuchten 42 Kinder mit N.r. (Alter 4 - 15 Jahre). 8 davon litten später an einer MS. H i e r o n s und L y l e (1959) beschrieben 47 Fälle von bilateraler N.r., wovon 9 später eine MS bekamen.

R i c k l e f s wies erneut auf ein diagnostisch wichtiges Phänomen hin: die objektiv fassbare Störung der Sehschärfe bei einem Patienten mit MS, die ausschließlich nach physischer Überanstrengung auftritt. (Uthoff-Symptom)

Foci sind nach den Beobachtungen am Krankengut der Universitäts-Augenklinik Erlangen-Nürnberg die zweithäufigste Ursache der N.r.. Bei 29 Patienten wurde eine chron. Tonsillitis, bei 9 eine Nebenhöhlenaffektion, bei 13 beherdete Zähne als Ursache angenommen. Aus der Fülle der Literatur sollen hier die wichtigsten Angaben zum Vergleich herangezogen werden.

Legrand et al. (1958), Woodburn (1918), Brown und Irons (1917), Bradshaw (1924), White (1927), und Rosa, Sbordone (1958) berichteten über günstige therapeutische Erfolge bei N.r. durch die Ausschälung infizierter Tonsillen. Es erfolgte immer schnelle und vollständige Heilung. Über N.r. und NNH Erkrankungen berichten Wessely und Quist (1950), daß bei 5 untersuchten Patienten die N.r. nach Abheilung der rhinogenen Befunde ebenfalls ausheilte.

Zur Gruppe focale Affektionen müssen noch die akuten Infektionskrankheiten als auslösende Ursache der N.r. gezählt werden.

Calmettes et al. (1958.) beschrieben einige Beobachtungen bei Mumps, Lomickova et al. (1959) nach Masern bei einem 2-jährigen Kind, Deller und Streiff (1957) eine N.r. bei Q-Fieber. In allen Fällen besserte sich die N.r. rasch nach Abklingen der Infektion.

Vitaminmangelkrankheiten als auslösender Faktor der N.r. werden ebenfalls diskutiert.

Hauptsächlich handelt es sich um B-Avitaminosen, in überbevölkerten Gebieten mit Hungersnöten, wie auch in Kriegsgefangenenlagern (Camp Amblyopie).

C a r o l l (1947) untersuchte 72 Kinder mit N.r. und A-Avitaminose in Jamaica, K r o n f e l d aus China, M o o r e aus Westafrika, E l l i o t aus dem Orient und W i t h b o u r n e aus Jamaica berichteten über ähnliche Beobachtungen. Sie fanden, daß immer auch ein Vitamin-B-Mangel mit vorhanden war, da die Therapie bei reiner Vitamin-A-Gabe erfolglos, bei kombinierter Vitamin-A-und-B-Therapie sehr erfolgreich war. L i p p o l d (1948) berichtet aus der Nachkriegszeit in Deutschland über eine Häufung der N.r. infolge Hungerschäden, bzw. Vitamin-B-Mangel und d e G r o s z (1949) aus Budapest über eine Zunahme der N.r. nach der Belagerung der Stadt. Z w i a u e r (1949) beschrieb zwei Beobachtungen von N.r. auf Grund von Vitaminmangel nach Ruhr und Parathyphus. P i l l a t fand eine Häufung der N.r. nach dem I. Weltkrieg. O b a l (1950) untersuchte in 5 Jahren 60 Patienten mit N.r. und A-Avitaminose. O l i v a r i u s (1961), B e a t t i e (1962), F r e e m a n e t a l . (1961) berichten über Beobachtungen von N.r. bei perniziöser Anämie.

Eine N.r. auf Grund von innersekretorischen Störungen ist sehr selten. Am Krankengut der Universitäts-Augenklinik Erlangen-Nürnberg wurden drei derartige Beobachtungen bei Diabetes mellitus gemacht.

a.) S y k o w s k i (1949) beschreibt 3 Fälle von N.r. bei Diabetes (53, 62, 47 Jahre, alle weiblich). Manche Autoren glauben, daß 8 % aller Diabetiker im Verlauf ihrer Erkrankung eine N.r. bekommen, jedoch konnte diese Hypothese nicht bewiesen werden.

b.) Im Zusammenhang mit Hyperthyreose beobachteten P a u f i q u e et al. (1947) einen, G o l d z i e h e r et al. (1951) zwei, P a l i a g a et al. (1962) einen weiteren Fall; letzterer bei thyreotoxischem Exophthalmus. Nach Schilddrüsenexstirpation heilte die N.r. in den ersten 3 Fällen aus.

c.) C a d e r a s et al. (1952) beschrieben eine N.r. bei einer 26-jährigen Multipara als seltene Schwangerschaftskomplikation und nahmen eine gravidotoxische Schädigung des Sehnerven an.

d.) N.r. während der Laktation, die in o.a. Beobachtungszeitraum in Erlangen einmal beobachtet wurde, beschrieb N o n n e n - m a c h e r (1955) an Hand von zwei Patientinnen. A u g s t e i n, M e l l i n g h o f f und B o r n h ä u s e r nahmen bei den von ihnen gemachten Beobachtungen eine Autointoxikation des Körpers durch gesteigerten Eiweißzerfall während der Laktation an.

P i l l a t spricht von einer Dysfunktion der Ovarien und D e r b y betrachtet die Laktation nur als förderndes Moment für die leichtere Einwirkung exogener Ursachen auf den geschwächten Körper. - Auffällig war der immer vorhandene starke Visusverfall bis Amaurose mit rasch darauffolgender Ausheilung.

Eine weitere Ursache von Sehnervenschädigungen stellen Intoxicationen durch exogene Gifte dar. (Schwermetalle, aromatische Kohlenwasserstoffverbindungen, Medikamente). An der Universitäts-

Augenklinik Erlangen-Nürnberg wurden in o. a. Beobachtungszeitraum nur zwei Patienten mit Arzneimittelintoxicationen und N.r. gefunden (Chinin- und Sulfonamidintoxication).

a.) S y k o w s k i P. (1953) beschreibt eine N.r. durch Digitoxinintoxication. S y k o w s k i H. (1949) berichtete über drei solche Beobachtungen, ebenso D e j e a n et al. (1958), P i n e r o et al. (1956) je eine und G e r b e r (1957) zwei Beobachtungen.

Eine doppelseitige N.r. bei Digitalisüberdosierung beschreiben S c h l i a c k , F i s c h e r et al. (1967) bei einer 38-jährigen Patientin. Bisher wurden 19 derartige Fälle in der Literatur geschildert.

b.) C l a v e l l (1961) fand bei einem Patienten eine bds. N.r. nach INH Therapie. K e e p i n g et al. (1955) beschrieben einen ähnlichen Fall, ebenso S u t t o n und B e a t t i e (1962). Zwischen 10 und 25 Tagen nach Beginn der INH-Therapie trat Sehverschlechterung mit bilateralem Zentralskotom auf. Nach Absetzen des INH verbesserte sich die Sehschärfe erheblich.

c.) C a l m e t t e s et al. (1958) beschreiben einen Fall nach Suizidversuch mit 50 Compretten chininum sulf.. Die Therapie erfolgte mit Vasodilatoren und erbrachte rasche Besserung bis zur normalen Sehschärfe. L e g r a n d (1961) beschrieb eine N.r. infolge einer Intoxication mit zwei Einzeldosen Chininsulfat (a 3,5g) die zur Bekämpfung eines Malariaanfalls appliziert wurden.

d.) Von J u n b i T u und B l a c k w e l l (1957) wird eine N.r. als Folge einer Intoxication mit D-L Penicillinamin beschrieben. Therapie mit 100 mg/die Pyridoxinhydrochlorid i. m. über 24 Tage brachte fortlaufende Besserung.

- e.) N.r. ausgelöst durch Antialcoholica und Antinicotinica
(Antabus, Esperal, TTD, Disulfiram) beschrieben H u m b l e t
(1953) bei einem 39-jährigen Alkoholiker, P o m m i e r et al.
(1963) bei starken Rauchern und Trinkern (40, 51, 45 Jahre alt).
- f.) Über gewerbliche Schädigungen durch akute oder chronische
Intoxication mit Benzolhomologen berichtet S c h i r m e r
(1953), der eine solche Vergiftung durch Nitrozelluloselacke beobachtete, B e r n a r d o z y k o w a (1956) durch Azeton,
B r i h a y e et al. (1961) durch Parathion, F r a n c e s c h e t t i
et al. (1952) durch Tetrachlormethan und S e z e r et al. (1959)
durch Thallium.

Weitere seltene Ursachen der N.r. werden durch folgende Autoren beschrieben:

N.r. infolge Tbc durch F e r e y et al. (1957) und G i l b e r t
(1913). R i s e r et al. (1956) beschrieben eine N.r. durch
Tumorkompression infolge einer Thyreoidmetastase, eine andere durch
Epiphyisenmeningioma, das den Opticus komprimierte, eine doppelsei-
tige N.r. durch Kompression des Opticus bei einem Craniopharyn-
geom.

R o s s e l e t (1958) untersuchte 135 Patienten, die in den
letzten 10 Jahren in der Lausanner Augenklinik wegen N.r. behan-
delt wurden und gab folgende Ursachen an:

42 mit Alkohol-Nikotin Abusus, 25 infektiös (Foci), 18 MS, 5
Hirntumoren, 4 AS, eine Arachnitis optico-chiasmatica. Bei den
5 Patienten mit Gehirntumor traten sehr bald bitemporal-hemian-
opische Skotome auf.

M e r k u l o v und K e r k u s c h k o (1961) fanden unter
500 Hypertonikern 5 mit N.r.. Als Ursachen wurden unter diesem
Krankheitsbild Angiospasmen, Arteriosklerose, Arteriitis tempo-
ralis und allgemeine Hypertonie für die N.r. verantwortlich gemacht.

Zu 4. (Visus und Skotome)

Bei einigen Erkrankungen, die eine N.r. zur Folge hatten, waren der Visus und das Gesichtsfeld ausgesprochen schlecht. Vor allem handelte es sich dabei um Intoxicationen, sowohl endogenen als auch exogenen Ursprungs.

Bei den von Nonnenmacher (1955), Augstein, Mellinghoff und Bornhäuser beobachteten retrobulbären Neuritiden während der Laktation, fand sich immer ein rascher Visusverfall bis Amaurose und oft ebenso schnelle Besserung. Die Amaurose hielt 18 - 33 Tage an. Das Alter der Patientinnen lag zwischen 15 und 42 Jahren.

Erhebliche Ausfälle durch Digitalisintoxication beschreibt Sykowskij P. (1949) bei einem 47-jährigen Patienten. Nach 3-wöchiger Digitalisgabe klagte der Patient über beiderseitige Sehverschlechterung. Der Visus war bds. 20 / 100 und bds. wurden parazentrale Skotome gefunden. Sykowskij H. (1953) beschreibt 3 Fälle:

nach Gabe von Digitoxin mit irreversiblen
Zentralskotom.

nach Digifolin mit reversiblen zentrocoecalem
Skotom.

nach Tinct. digitalis mit reversiblen
Zentralskotom.

Ähnliche schwere Ausfälle durch Digitoxinintoxication wurden durch Pinerio et al. (1955) und Gerber (1957) beschrieben.

Bei drei Beobachtungen von Chininintoxication beschrieben Dejean et al. (1958), Calmettes (1958) und Legrand (1958) regelmäßig totale Erblindung, begleitet von Taubheit und Schwindel. Durch einschlägige Therapie konnten die Störungen jedoch erstaunlich schnell und gut behoben werden.

Zu 5. (Augenhintergrundsbe funde)

Der Augenhintergrundsbe fund wies außer der stets vorhandenen temporalen Abblassung der Papille (bei akuter N.r. erst als Spätsymptom) noch folgende Besonderheiten auf:

Totale Abblassung, Venenstauung im Papillenbereich, Papillen-ödem, Gefäßeinscheidungen der Retinagefäße, unscharfe Begrenzung der Papille und außerdem Maculaveränderungen. (Symptome einer papillennahen N.r.)

L o n g h e n a (1951) untersuchte 18 Patienten mit N.r. verschiedenster Ätiologie auf Maculaveränderungen und fand sie in Form weißlicher Flecke und Pigmentablagerungen, stellte jedoch keinen causalen Zusammenhang zwischen Macula- und Sehnervener-scheinungen fest, sondern betrachtete sie als verschiedene Bilder derselben Krankheit.

Zu 6. (Neurologische nicht oculäre Symptome)

Sie wurden im Rahmen einer N.r. an der Universitäts-Augenklinik Erlangen-Nürnberg bei 32 Patienten gefunden. Am häufigsten waren Paraesthesien und Hypaesthesien hauptsächlich an den Extremitäten und Unsicherheit beim Gehen.

I m a c h i et al. (1958) fanden mittels Craniotomie bei 300 Patienten mit N.r. das gleichzeitige Vorhandensein einer Arachnitis und kamen zu dem Schluß, daß bei den Sehnervenerstörungen eine Störung der intracraniellen Flüssigkeitszirkulation von Bedeutung sei. Weitere Untersuchungen stellten die Verfasser über den Zusammenhang zwischen Vitamin-A und B₁-Mangel und Sehnervener-schädigungen an.

Zu 7. (Jahreszeitliche Verteilung)

Eine statistisch gesicherte jahreszeitliche Häufung der N.r. läßt sich an Hand der Beobachtungen an der Universitäts-Augenklinik Erlangen-Nürnberg verneinen. Über eine mögliche Virusgenese schrieb de V i n c e n t i i s (1957): Bei der Untersuchung von 11 pathogenetisch ungeklärten Fällen von N.r. ließ sich eine Virusgenese mit keinem serologischen Test beweisen.

Therapie

Die Therapie der N.r. kann nicht ohne weiteres auf einen Nenner gebracht werden. Sie ist hauptsächlich abhängig von der Genese, es sei denn, daß bei unbekannter Ursache nur symptomatisch behandelt werden muß. Nahezu jede Klinik hat ihre eigenen Behandlungsmethoden. An der Universitäts-Augenklinik Erlangen-Nürnberg wird in der Regel folgendermaßen vorgegangen:

Bettruhe, Kurzwellenbestrahlung, Wärmebehandlung und medikamentöse Therapie. An Medikamenten werden antiphlogistische Mittel, Vitamin-B Präparate, Antibiotica, blutdrucksenkende und gefäß-erweiternde Mittel, Ophthalmologica verwendet. Von Fall zu Fall wird entschieden, welche Medikamente und Maßnahmen außerdem indiziert sind. Wichtig ist die Beseitigung ursächlich möglicher Störungen. Frühzeitige adaequate Therapie ist angebracht. Diaphoretica und Purgativa können grundsätzlich verwendet werden. Die Wirkung von Cortison in der akuten Phase ist umstritten, jedoch scheint der Verlauf der Erkrankung abgekürzt zu werden. Eine chirurgische Indikation wird bei therapieresistenten Fällen empfohlen. Über Erfolge mit intratectalen Tuberculingaben bei zugrundeliegender MS wurde von S m i t h (1957) berichtet.

Einige Beispiele über Erfahrungen mit Corticoidtherapie:

V. B e r g e r et al. (1964) gingen von der Überlegung aus, daß sich bei der N.r. ein großer Teil des entzündlichen Prozesses in den Sehnervenfibrillen des intracerebralen Teils oder wenigstens des intracraniellen Verlaufs des fasciculus opticus

abspielt. Sie injizierten deshalb in einigen typischen Fällen von N.r. mehrmals je 5 mg Prednisolon in den RM Kanal. Zusätzlich wurden die Patienten mit Sulfonamiden und Antibiotica behandelt. In allen Fällen erfolgte fast prompte Heilung.

Y o k o y a m a et al. (1964) berichten über 10 Patienten, die im Frühstadium der N.r. sehr erfolgreich mit Corticosteroiden behandelt wurden. O h a s h i und S i a g o (1960) beschrieben 2 Fälle von N.r. auf Grund einer Tbc - Allergie, die erfolgreich durch oral appliziertes Dekadron beherrscht werden konnten. K a w a n o et al. (1959) beschrieben 15 Fälle von Neuritis, die sie mit Deltacortril behandelten. Darunter waren 8 mit N.r..

12 der Erkrankten konnten durch Deltacortril wirksam beeinflusst werden. Die Anfangsdosis betrug 15 - 20 mg.

A u d o u e i n e i x (1959) beschreibt 11 Beobachtungen von N.r, die er mit Deltacortison (tgl. 30 mg, 4 Wochen ausschleichende Dosen bis 5 mg tgl.) behandelte. In 8 Fällen trat eine deutliche Besserung schon nach wenigen Tagen ein. In einem weiteren Fall wurde durch i. v. Injektion von ACTH (20 mg / die) ein ähnlich guter Erfolg erzielt. B r i h a y e et al. (1956)

berichteten über 7 Schübe von N.r. bei 4 Patienten. Nach retrobulbärer Injektion von Hydrocortison (12,5 mg / die) trat bei allen Patienten schon nach wenigen Tagen eine eindrucksvolle Besserung des Visus ein. Voraussetzung ist, daß die Therapie im Anfangsstadium einsetzt. Spätapplikationen zeigen keine so guten Erfolge. B r i h a y e und v a n G e e r t r u y d e n (1956) beobachteten eine N.r. bei einem 47-jährigen Patienten, infolge einer vorhergegangenen Rhinitis. Nach vergeblicher Behandlung mit Cortison oral, Streptomycin, Vitamin-B-Komplex, wurde am 6. Tag Hydrocortison retrobulbär injiziert (12,5 mg mit Chloramphenicol). Die Behandlung erfolgte 3 Mal innerhalb von 6 Tagen. Danach war der Visus wieder normal. - Eine N.r. infolge Mumpserkrankung wurde von C a l m e t t e s und D e o d a t i (1958) durch intravenöse Injektion von Cortison erfolgreich behandelt.

Der Visus wurde innerhalb zweier Wochen normal. A p p e l m a n s (1952) berichtete über folgende zwei Beobachtungen:

Bei einem Patienten war zuerst das eine Auge und nach 5 Jahren das andere befallen.

Es wurde eine rheumatische Genese der N.r. angenommen. Nach 6-tägiger Behandlung mit 10 mg Cortison / die wurden Gesichtsfelder und Visus innerhalb kurzer Zeit normal. Der zweite Patient hatte eine N.r. infolge Sinusitis posterior. Die Nebenhöhlen wurden ausgeräumt und innerhalb von 11 Tagen 1,6 g Cortison gegeben, daneben Penicillin und Strophantin. Es erfolgte innerhalb von 6 Wochen eine Erholung des Visus von Amaurose bis 6 / 60. R a g n e t t i (1959) behandelte 14 Patienten mit akuter N.r. unbekannter Ätiologie mit Plasmatransfusionen und Prednisolon und hatte damit bei allen Patienten hervorragende Erfolge. D r a e g e r et al. (1967) behandelten 215 Patienten (269 Schübe) mit intravenösen Corticoidinjektionen. (Neuritiden, Uveitiden, Chorioretinopathien) In der Regel wurden 50 mg / die in der ersten Woche oral , in der 2. Woche 75 mg/die Prednisolon i. v. gegeben. Es wurden bei 49 Patienten (62 Augen) mit entzündlichen Sehnervenerkrankungen gute Erfolge verzeichnet, vor allem auch bei Versagern einer vorangegangenen rein oralen Therapie. (32 geheilt, 7 teilweise, 10 keine Heilung) Diese Beispiele über die frappanten Therapieerfolge mit Cortisonpräparaten dürften die Zweifel an deren Wirksamkeit in der Therapie der N.r. beseitigen helfen. Vor allem die Erfolge mit retrobulbären Cortisonpräparaten verdienen Beachtung.

v. W o l f f e r s d o r f (1951) berichtete über die Behandlung von 107 Patienten mit Pyriifer. Darunter waren 49 retrobulbäre Neuritiden. Bei 80 % der 107 Patienten wurden gute Heilerfolge erzielt. Zusätzliche Behandlung erfolgte mit Detaxin, Kurzwellen, Strophil und Homoseran.

S t a g n i (1955) behandelte 43 Patienten mit chronischer N.r., darunter war nur ein weiblicher; 4 / 5 der Patienten waren starke Raucher. Die Sehverschlechterung bestand bei der Hälfte der Patienten bereits ein bis zwei Monate vor der Behandlung und war immer beidseitig. Nach Vorinjektion von 1/2 ccm Novocain erhielten die Patienten wechselseitig jeden Tag an einem Auge 100 mg Pyridin 2-Carbinol injiziert. Bei 37 Patienten trat eine rasche Besserung des Visus ein.

C a r t a s e g n a (1957) berichtete über Therapieerfolge mit **Periston N** bei chronischer N.r. infolge Alkohol-Nikotin Abusus. Der Verfasser gab in 22 Fällen von N.r. obiger Genese intravenöse Tropfinfusionen von 100 ccm Periston N/die. Diese Therapie wurde je nach Schwere des Falles 10 - 20 Mal wiederholt. Bei 9 Patienten konnte eine vollständige Heilung erzielt werden, bei 7 eine wesentliche Besserung, bei 6 war die Therapie erfolglos. Bei den Geheilten lag das Durchschnittsalter bei 40 Jahren, bei den übrigen bei 60 Jahren. Bei den Geheilten begann die Therapie durchschnittlich 35 Tage nach Beginn der subjektiven Beschwerden, bei den Nichtgeheilten 18 Monate danach. Mit steigendem Lebensalter und längerer Dauer der Sehnervenveränderungen nahm also die günstige Wirkung des **Periston N** ab; Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet.

P a g a n o n i (1962) beschrieb 10 retrobulbäre Neuritiden bei denen eine Vitamin B₆ Behandlung in 7 Fällen eine prompte Besserung des Visus brachte.

Weitere beachtenswerte Erfolge bei der Therapie der N.r. beschreibt **N e u b a u e r** (1965), der 37 Patienten mit Durchblutungsstörungen am Sehnerven, von denen 8 das Bild einer N.r. zeigten, mit Cosaldon behandelte. Bei 3 der Patienten mit N.r. wurde durch die Langzeitbehandlung mit **Cosaldon** (3 x tgl. 1 Tbl. bis zu einem I/2 Jahr) eine bedeutende Besserung des Visus erzielt.

E u s s a y (1957) beschäftigte sich mit der rhinogenen N.r. und ihrer chirurgischen Therapie durch Nebenhöhlenoperation, oder Incision mit Drainage und Spülungen mit Antibiotica, wobei er einige Erfolge verzeichnen konnte. Näher geht **I l i c** (1959) auf die chirurgische Therapie der N.r. ein. Er analysierte die Erfolge einer operativen Behandlung bei 16 Patienten. Aus den Siebbeinzellen und dem Sinus sphenoidalis wurde makroskopisch normale Schleimhaut entfernt. 11 Patienten wurden beiderseits, 5 nur auf einer Seite operiert. Die Operationsindikation erfolgte nur bei sonst negativen Befunden. Nur ein Fünftel der Patienten wurde ohne Erfolg operiert. Es wird auch hervorgehoben, daß ein Operationserfolg nur bei Patienten zu erhoffen ist, die bis maximal 6 Monate nach Beginn der N.r. operiert wurden.

O r l a n d i und S p e l t a (1964) untersuchten 4 Patienten mit N.r. und fanden einen positiven Befund der Nasennebenhöhlen. Bei allen erfolgte eine Adrenalisierung und Phenolisierung des vasculären Nasenhilus. Im übrigen, je nach Lage des Falles kleinere Eingriffe am Septum oder an den Muscheln, Öffnung der cellulae ethmoidales oder des sinus sphenoidalis. Bei einem Patienten wurde die neurochirurgische Öffnung des canalis opticus vorgenommen. Bei allen 4 Patienten trat erhebliche Besserung des Visus ein. G o o d y e a r (1948) schlägt eine chirurgische Therapie durch Eröffnung und Ausräumung des Siebbeins und des Keilbeins vor, wobei auf Grund seiner Erfahrungen innerhalb 24 -48 Stunden Besserung der Sehkraft eintrat. Dieselben Erfolge hatte er mit Injektionen von 27 %iger Jod-Chlorid-Lösung in die Siebbeinzellen. Chemotherapie und chirurgische Behandlung sollen möglichst frühzeitig eingeleitet werden. Einfache Incision und Drainage mit anschließender Chemotherapie genügten in den meisten Fällen.

Zusammenfassung

Die Ätiologie der retrobulbären Neuritis lässt sich in 4 große Gruppen einteilen ; (Duke - Elder)

- 1.) lokale Affektionen (intraoculäre Erkrankungen)
- 2.) Krankheiten, die das Myelon befallen.
- 3.) endogene Gifte (Infektionskrankheiten, foci, Stoffwechselkrankheiten)
- 4.) exogene Gifte (toxisch wirksame Medikamente, Schwermetalle usw.)

Daraus ergibt sich die Notwendigkeit einer polypragmatischen Therapie, mit dem Ziel, die Augensymptome, wie auch die zugrundeliegenden Erkrankungen zu behandeln und auszuheilen.

- 1.) Strenge Bettruhe, lokale Wärme, KW, Ruhigstellung (Klappe, Mydriasis)
- 2.) Antiphlogistica, Analgetica, Antipyretica
- 3.) B-Vitamine (evtl. Vit. A) bei allen das ZNS betreffenden Affektionen.
- 4.) Antibiotica (evtl. Tuberculostatika)
- 5.) Corticoide
- 6.) Gefäßdilatatoren (zur Durchblutungsförderung)
- 7.) Chirurgische Maßnahmen

Die statistische Auswertung von 228 Beobachtungsfällen (267 Schübe) retrobulbärer Neuritis jeglicher Genese läßt folgende Aussagen machen:

- 1.) Bevorzugung eines Geschlechts sowie Altersabhängigkeit ist nicht zu beweisen. (Ausnahme: N.r. chronica: deutliche Bevorzugung des männlichen Geschlechts jenseits des 40. Lebensjahres.)
- 2.) Die akute einseitige N.r. stellt die häufigste Erkrankungsform dar.
- 3.) Opticusatrophien sind immer Späterscheinungen.
- 4.) Charakteristisch sind zentrale bzw. parazentrale Skotome

- 5.) Eine Häufung der N.r. in bestimmten Jahreszeiten ist nicht festzustellen, mit Ausnahme eines Anstiegs der Erkrankungsquote in Jahren mit Grippeepidemien.
- 6.) Die Recidivhäufigkeit der akuten N.r. betrug 7,8 %.
- 7.) Ausheilung bzw. erhebliche Besserung am eigenen Krankengut wurden nach 2 - 4-wöchiger klinischer Behandlung erzielt. 129 Patienten (56,6 %) hatten nach Abschluß der Therapie volle Sehschärfe, 75 (32,9 %) behielten leichte bis mittelschwere Visuseinschränkungen, bei 24 Patienten (10,5 %) war jede Therapie erfolglos.
- 8.) Cortisontherapie:
Die orale Anwendung von Corticosteroiden in 8 therapieresistenten Fällen erwies sich als erfolgreich.

Literaturübersicht

- Abb und Schaltenbrand: Statistische Untersuchungen zum Problem der MS. (Dtsch. Z. der Nervenheilkunde 174 : 199 - 218, 1956)
- Appelmans: Névrite rétrobulbaire aigue, traité par la Cortisone. (15. Réunion. Soc. d'ophth. de France, Nantes 4.-6.4.1952 - Bull. Soc. Ophthalm. de France 1952, 489-491)
- Audoueneix M.E.: Traitement par la deltacortisone de onze névrites rétrobulbaires aiguës. Discussion de leur originale virale. (Paris 21.3. 1959 - Bull. Soc. Ophth. FR. 202 - 209)
- Bayet, Brihaye, Geertruyden: Evolution de quelques cas de névrites optiques rétrobulbaires, traités par injections rétrobulbaires d'hydrocortisone. (Bruxelles, 24.II.1957 - Bull. Soc. belg. ophth. 117, 489 - 506, 1958)
- Beattie: Three unusual cases of retrobulbar neuritis (London 15.4. 1961 - Trans. ophth. Soc. U.K. 81, 311 - 317, 1962)
- Bernardczykowa A.: A case of retrobulbar neuritis in a vernisher (Aceton Intoxication) Augenlinik med. Akademie Posen-Med.Pracy 7, 219 - 221, 1956 mit engl. Zusammenfassung.)
- Brihaye, Graff, Smulders: Névrite optique rétrobulbaire: Etude anatomo-clinique. Intoxication par le parathion? (Serv. d'ophth., serv. de neuro-chir. et serv. d'anat.-path. Univ.Bruxelles 27.II. 1960. - Bull. Soc. belg. ophth. 126, 1083 - 1099, 1961)
- Brihaye, van Geertruyden: Traitement d'une névrite rétrobulbaire unilatérale aigue par injections rétrobulbaires d'hydrocortisone. (Serv.d'ophth. Univ. Bruxelles; Arch. d'ophth. N.S. 16, 274 - 282, 1956)
- Caderas, de Kerleau, Durand, Cazaban: Névrite rétrobulbaire gravidique, aggravé après l'accouchement. Apparition des lésions chorio-rétiniennes deux mois après. (Soc. d'ophth. du Midi de la France, Nice 15.12.1951; Bull. Soc. ophth. Fr. 1952, 319 - 321)
- Calmettes, Déodat, Dec: Névrites optiques rétrobulbaires ourliennes et corticothérapie. (Soc. ophth. du Midi de la France, Montpellier 1.12.1957; Bull. Soc. ophth. Fr. 1958, 180 - 182)
- Caroll F.: Nutritional retrobulbar neuritis (Dep. of ophth., College of Physicians and Surgeons, Columbia Univ.- Amer. J. ophth. 30, 172 - 176, 1947)

Cartasegna: Sull'impiego del polivinilpyrrolidone a basso peso molecolare in terapia oftalmologica. Il Periston N nel trattamento delle neurite retrobulbare alcolico-tabagiche (Clin. ocul. Univ. Pavia; Riv. oto-neuro-oft. (32, 267 - 278, 1957)

Clavell: Névrite optique rétrobulbaire au cours d'un traitement par l'isoniazide (soc. d'opht. de Bordeaux et du sud-ouest, 15.10.61; Bull. Soc. opht. Fr. 1961, 786 - 787)

Dejean, Viellefont, Boudet: Un cas d'intoxication par la quinine (Bull. Soc. opht. Fr. 1958 4 : 184 - 187)

Dreger, Andresen, Tamm: i.v. Corticosteroidtherapie bei entzündlichen Augenerkrankungen. (Ophth. 153: 15 - 21 ; 1967)

Grosz: Retrobulbar neuritis due to malnutrition (Eye clinic N^o.1 Univ. Budapest; Ophthalmologica Basel, 118, 764 - 774; 1949)

De Vincentiis: Considerazioni su una probabile etiologia virale in casi di neurite retrobulbare (Clin. Ocul. Univ. Napoli; Arch. oftalm. 61, 209 - 216, 1957)

Ferey, Ardouin, Javalet, Catrog: Névrite optique rétrobulbaire aigue d'origine tuberculeuse (Soc. d'Opht. de l'ouest de la France; Rev. d'otol. etx. 29, 88 - 97, 1957)

Franceschetti, Rickli: Retrobulbäre Neuritis nach Vergiftung mit chlorierten Kohlenwasserstoffen (Névrite rétrobulbaire après l'intoxication aigue aux hydrocarbures chlorés) (Clin. opht. Univ. Genève; Ophthalmologica Basel 123, 255 - 261, 1952)

Freeman, Heat on: The aetiology of retrobulbar neuritis in Addisonian pernicious anaemia (Lancet: 1961, I, 908 - 911)

Gerber: Disturbances of vision caused by digitalis preparations (Evanston Hosp. Evanst. and Dept. of opht. north-west Univ. Med. School Chicago-Ill. Amer. Geriatr. Soc. 5, 668 - 670; 1957)

Goldzieher, Mc. Gaveck, Peterson, Miller: Retrobulb. neuritis bei Hyperthyreose (2 Fälle) Endocrin. Div. of med. New York, Mt. Sinai Hosp. Arch. of Neur. 65, 188 - 196; 1961)

Goodyear: Ophthalmic conditions referable to diseases of the paranasal sinuses (Arch. of otolaryng. 47, 262 - 266; 1948)

Humblet: Névrite rétrobulbaire par antabus (Bull. Soc. belge opht. 104, 297 - 301; 1953)

Ilic: Surgical Therapy of retrob. neur. (Vojno-sanit. Prepl. 16, 20 -21; 1959, Kroatisch)

- Imachi, Kajikawa, Matsumoto, Ito: Experimental studies on chronic retrobulbar neuritis Experiments on toxic and meningeal neuritis with reference to the influences of Vit. A and B₁ deficiency on the optic nerve. (Med. Coll. Kobe; Jap. J. ophth. 2, 143 -154; 1958)
- Kawano, Oshige, Omuda, Sonoda, Otsuka: The effect of delta.-cortrilon eye disease (Med. Coll. Kagoshima; J. Clin. ophth. 13, 661 - 664, 1959, mit engl. Zusammenfassung.)
- Keeping, Searle: Retrobulbar neuritis following isoniazid therapy (Lancet: 1955 II, 278)
- Legrand, Baron: L'étiologie amygdalienne dans les affections oculaires (Bull. Mem. Soc. fr. ophth. 71, 213 - 227, 1958)
- Legrand: Sehnervenschädigung durch Chininintoxication (Klin. Mbl. Augenheilkunde 138, 581)
- Lippold: Hungerschäden und N.r. (Verein märk. Augenärzte, Berlin, 27.4.1947; Klin. Mbl. Augenheilkunde 113, 182 - 183, 1948)
- Lomickova, Pflugova: Eye complications after measles (Ccl. ophth. 15, 364 - 367; 1959, tsch.)
- Longhena: Lesioni maculari nelle neuriti retrobulbari (Soc. oft. Tosco-Umbro-Emiliana, Ferrara; atti soc. oftalm. ital. 12, 251-252, 1951)
- Lorentzen: Perniciöse Anämie mit doppelseitiger progressiver N.r. (Marselisborg Hosp. Aarhus; Ugeskr. Laeg. 1957; 657 - 658, dänisch)
- Merkulov, Korkushko: Syndrome of retrobulbar neuritis in case of hypertonic disease. (Ophth. Z. 16, 402 - 406; 1961; russ. mit engl. Zusammenfassung)
- Neubauer H.: Die Langzeitbehandlung mit Cosaldon bei Durchblutungsstörungen der Netz- und Aderhaut (Klin. Mbl. Augenheilkunde Bd. 146; 1965; S. 646 - 665)
- Nonnenmacher: Neuritis bei Laktation (Klin. Mbl. Augenheilkunde 127, 228 -233; 1955)
- Ohashi, Siago, Tana: Two cases of retrobulbar optic neuritis effected dominantly by Decadron (Dept. of ophth. Jikei-Kai school of med. Tokyo. Acta Soc. ophth. jap. 64, 2602 - 2606; 1960; mit engl. Zusammenfassung)
- Obal: Weiteres über das neurodystrophische Krankheitsbild bei A-Avitaminose (Augen - Poliklinik, Städt. Krankenhäuser Berlin - Wilmersdorf; Ärztl. Wochenschrift 1950, 459 - 464)

Olivarius, Jensen: Retrobulbar neuritis and optic atrophy in pernicious anaemia. (Neurol. Abt. Univ. Kl. Rigshosp. Kopenhagen; Acta ophthal. Kbh. 39, 190 - 197, 1961)

Orlandi, Spelta: La neurite ottica retrobulbare rino-sinusogene (Osp. Mag. Milano-Niguarda; Riv. Neuro-oto-oftalm. 39, 69 - 86, 1964)

Paganoni: La vitamina B₆ nel trattamento della neurite retrobulbare tossica (Clin. Oculist. Univ. Pavia, Minerva Oftal. Torino, 4, 119 - 124; 1962)

Paliaga, Lucchelli : Neurite retrobulbare in corso di esoftalmo maligno (Osp. S. Anna, Como; Foglia endocr. Pisa 15, 779 - 785, 1962)

Paufique, Hugonnier: Un cas de névrite rétrobulbaire par maladie de Basedow (Séance Soc. d'ophth. de Lyon, 14. 3. 1943; Ann. d'ocul. 180, 248, 1947)

Pinero, Carrion: Neuritis optica retrobulbar axil par intoxication digitalica (33. Congr. Soc. oft. hisp. amer. Bilbao, 1955 ; Arch. soc. oftalm. hisp. amer. 16, 502 - 506, 1956)

Fitter, Loucka: The fate of the retrobulbar neuritis from the disseminated cerebrospinal sclerosis in the experience of ten years (Augen und Neurol. Abt. Kreiskrankenhaus Budweis; csl.oft. 17, 269 - 274, 1961 mit englischer Zusammenfassung.

Pommier, Reiss, Byron: Névrite rétrobulbaire au disulfirame (Lyon, 4.3.1963. Bull. Soc. ophthalm. Fr. 63, 254 - 256; 1963)

Ragnetti: Sulla terapia della neurite retrobulbare acuta ad etiologia sconosciuta. (Clin. Oculist. Univ. Bari-Boll. Ocul. 38, 789 - 800, 1959)

Riser, Garrigues, Rascol, St. Mare: Névrite optique rétrobulbaire et compression tumorale (Soc. d'oto-neuro-ophth. Toulouse, 23.4.56. rev. d'oto etc. 28, 285 - 288; 1956)

Riser, Lazortes, Gleizes, Garrigues: Névrite optique d'abord rétrobulbaire et Craniopharyngeom (Rev. d'oto etc. 28, 288 - 292, 1956)

Riser: Conclusions général (Rev. d'oto etc. 28, 305 - 310)

Rosa, Sbordone: Le affezioni oculari di origine focale (Clin. Oculist. Univ. Napoli; Arch. oft. 62, 287 - 290; 1958)

Rosselet: Névrite rétrobulbaire et tumeurs cerebrales (Clin. ophthalm. Univ. Lausanne; Confinia neurol. Basel 18, 363 - 369, 1958)

Russay: Die Frage der rhinogenen N.r. im Lichte unserer operierten Fälle (Ful. Orr. Gege-Gyogyaszet 1957 HI 3I - 34, ung., mit deutscher Zusammenfassung)

Schirmer: Beitrag zu chron. Vergiftung mit Nitrozelluloselacken (Klin. Mbl. Augenheilkunde 123; 449 - 454, 1953)

Schliack, Fischer, Ruiz-Torres : N.r. bei Digitalisüberdosierung (DMW 2I, 1967 , S. 973)

Sezer, Moday: Ein Fall von N.r. im Anschluß an Thalliumvergiftung (Oto. nöro-oftal. Istanbul, 14, I - 5, 1959, türk.)

Stagni: Cura delle neurite retrobulbare chronica con iniezioni retrobulbari di acido nicotinico (Gior. ital. oftalm. 8, 335 - 347; 1955)

Sykowski: Retrobulbar optic. neuritis caused by toxicity from digitalis (Amer. J. Ophth. Ser. 3, 36, 976 - 978, 1953)

Sykowski: Digitoxin intoxication resulting in retrobulbar optic neuritis (Amer. J. ophth. 32, 572,- 574, 1949)

Sykowski: Diabetic retrobulbar neuritis (Amer. J. Ophth. 32, 1589 - 1591; 1949)

Tatlow: Prognose der N.r. (Brit. J. Ophth. 32, 488 - 497; 1948)

Taub, Rucker: The relationship of retrobulbar neuritis to MS (Mayo Found. and Sect. of ophth. Mayo Clinic Rochester, Minn. Amer. J. ophth. Ser 3 , 37, 494 - 497, 1954)

v. Berger, Salvioti, Silanos: La cortico terapica endotectale nelle neurite retrobulbare (Clin. Oculist. Univ. Bologna; Riv. Oto-neuro-oftalm. 39, 60--65; 1964)

v. Wolffersdorf: Pyrifer Behandlung verschiedener Erkrankungen des Sehnerven von 1939 - 1950 unter besonderer Beachtung von Macula-erkrankungen bei akuter N.r. (Klin. Abl. Augenheilkunde 119, 271 - 279, 1951)

Wessely und Quist: Behandlung der N.r. mit Berücksichtigung der Erkrankungen der Nase und der NNH (Klin. Mbl. Augenheilkunde 116, 175 - 184; 1950)

Whitbourne: Nutritional retrobulbar neuritis in children in Jamaica with deficiency of Vit. B (Amer. J. ophth. 30, 169 - 171; 1947)

Yokoyama, Kaneko, Nakai, Taniguti: Treatment with corticosteroids
in early stadium of retrobulbar neuritis (Mie Prefect. Univ.
School of med. Tu-Si; J. clin. ophth. 18, 259 - 265, 1964)
Zwiauer: Retrobulbäre neuritis bei Vit. B Mangel (Wiener ophth.
Gesellschaft I. 7. 1946; Wiener klin. Wochenschrift 1949, 206,-
Paratyphus, Beri-Beri)

Lebenslauf

Am 2. 5. 1940 wurde ich, Heiko Steiner, als Sohn des Dr. med. Manfred Steiner und seiner Ehefrau Ruth, geb. Maier, in Reutlingen / Württ. geboren.

Von Herbst 1946 bis Herbst 1950 besuchte ich die dortige Volksschule und legte dann die Aufnahmeprüfung an das Johannes - Kepler- Gymnasium ab, das ich bis Juli 1957 besuchte. Wegen der Niederlassung meines Vaters als praktischer Arzt in Tailfingen mußte ich die Schule wechseln und kam ins Gymnasium Ebingen, an dem ich im Februar 1960 das Zeugnis der Reife erhielt.

Am 1. April 1960 wurde ich als vorzeitig Dienender zur Bundeswehr eingezogen, diente in Kempten, Landshut, München und Ludwigsburg und kam am 31. 12. 1961 als Leutnant d. R. zur Entlassung.

Im Wintersemester 1961 / 62 und im Sommersemester 1962 studierte ich an der Universität Freiburg, ging dann für die nächsten drei Semester an die Universität Erlangen, an der ich im März 1964 das Physikum bestand. Mein weiterer Studiengang war folgender: Ab 1964 Universität Erlangen, Wintersemester 1964 / 65 Universität Innsbruck, Sommersemester 65 Erlangen, Wintersemester 1965 / 66 Innsbruck. Die letzten beiden Semester studierte ich wieder in Erlangen und unterzog mich dort im Frühjahr 1967 erfolgreich der ärztlichen Prüfung.



**BUCH- UND FOTODRUCK
LUDWIG MÜLLER
ERLANGEN · FAHRSTR. 5**